

Entérite nécrotique chez le poulet de grill

I. Aspect clinico-pathologique

G. Bernier, J.-B. Phaneuf et R. Filion*

RÉSUMÉ

Cette étude analyse les principaux facteurs cliniques ainsi que les lésions macroscopiques et histologiques de 150 cas d'entérite nécrotique survenus au Québec durant les années 1968 et 1969. En dépit de multiples enquêtes, on ne décèle aucun facteur commun, susceptible d'expliquer la pathogénie de cette maladie qui sévissait tout au long de l'année, mais surtout de mai à novembre. Les oiseaux de deux à quatre semaines s'avèrent les plus susceptibles à l'infection. À la nécropsie, on observe toujours des lésions de nécrose à la muqueuse de l'intestin grêle, soit dans toute sa longueur ou seulement dans un de ses segments. Le foie était généralement très congestionné et, dans quelques cas, il présentait des points nécrotiques. Les reins étaient décolorés et brun pâle. La lésion histologique la plus typique se rencontrait dans l'intestin grêle et se caractérisait par la disparition de l'épithélium de surface et la nécrose des villosités, lesquelles, en se désintégrant, remplissaient la lumière de cellules épithéliales desquamées et d'amas bactériens. Au foie, se rencontraient des foyers de nécrose de coagulation et aux reins, parfois des foyers de néphrose. On isole toujours des viscères un bacille Gram+ anaérobie strict.

ABSTRACT

This study represents an analysis of the principal clinical factors and pathological lesions of 150 cases of necrotic enteritis encountered during 1968 and 1969 in Quebec. Following multiple investigations no common factor was observed which might have explained the pathogenesis of the condition which was observed during every month of the year, especially from May to November. Birds two to four weeks of age were the most susceptible. The main lesion was a fibrino-necrotic enteritis always localized in the small intestine, either in its entire length or just a segment and characterized by the disappearance of the surface epithelium and necrosis of the villi. The lumen was filled with desquamated epithelial cells and bacteria. Foci of coagulation necrosis were observed in the liver and foci of nephrosis in the kidneys. A Gram+ bacillus, strictly anaerobic, was always isolated from the viscera.

INTRODUCTION

À quelques reprises, la littérature fait mention chez le poulet domestique de lésions d'entérite nécrotique associées à la présence de *Clostridium* spp. Parish (9), en Angleterre, est le premier à signaler une telle affection dans un élevage de cochets où la

*Laboratoire de Pathologie animale, Ministère de l'Agriculture du Québec, C.P. 5000, Saint-Hyacinthe, Québec J2S 7C6.

Reçu le 14 novembre 1973.

maladie évolue sous une forme aiguë et chronique et s'accompagne de nécrose hépatique. En Australie, Nairn et Bamford (8) observent chez le poulet de grill une affection semblable avec des lésions limitées à l'intestin. Katitch *et al* (4) décrivent une entérite nécrotique provoquée par *Clostridium agni*, var *paludis* C. Peckham (10, 11) rapporte, dans ses travaux sur l'entérite ulcéreuse de la caille, qu'un bacille anaérobie non identifié peut être en cause dans cette infection.

Dans un article récent, Hembolt et Bryant (1) insistent sur les caractères pathologiques d'une maladie du poulet observée en Nouvelle-Angleterre et désignée sous le nom d'entérite nécrotique. Long (6) décrit la fréquence de cette maladie en Ontario, d'après l'âge des oiseaux et le mois de l'année. Il rapporte aussi que, dans 75% des cas, des oocystes étaient observés, en nombre variable, dans les fèces d'oiseaux morts de cette maladie.

La présente étude décrit les observations faites au Québec sur une maladie du poulet de grill notamment caractérisée par des lésions de nécrose intestinale. Elle tient compte des différents facteurs qui l'accompagnaient, ainsi que des lésions qui la caractérisaient et des organismes qui y étaient associés.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Plus de 600 poulets ont été examinés. Ils provenaient de 150 élevages où sévissait l'entérite nécrotique. Nous avons visité chacun de ces poulaillers afin de déterminer si certains facteurs ne pourraient pas prédisposer à l'infection.

EXAMEN COPROLOGIQUE ET PH

Pour chaque cas, on a noté les lésions macroscopiques et préparé des états frais de divers segments de l'intestin pour la recherche d'oocystes. On a vérifié, à l'aide du papier indicateur¹, le pH du proventri-

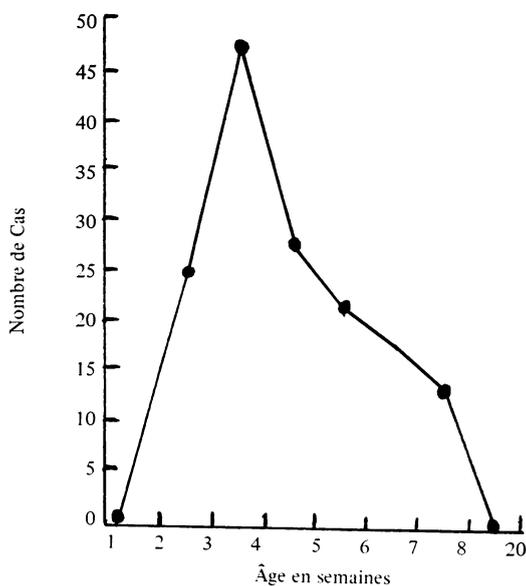


Fig. 1. Fréquence de la maladie, d'après l'âge des poulets.

cule, du gésier, du petit intestin et des caeca.

BACTÉRIOLOGIE

Des frottis colorés au Gram permirent de déterminer la nature de la flore intestinale. Des géloses MacConkey² et des géloses nutritives, additionnées de 5% de sang de boeuf, furent ensemencées à partir du foie, de la rate et du petit intestin; on les incuba en anaérobiose et en aérobiose, à 37°C, durant 18 à 24 heures.

HISTOPATHOLOGIE

Des coupes histologiques ont été préparées à partir du foie, de la rate, des reins, du petit intestin et des caeca de 30 poulets de grill, dont 15 morts et 15 malades sacrifiés, provenant d'élevages différents. Les principaux organes furent fixés dans du formol neutre à 10%; ils furent enrobés ensuite dans la paraffine, sectionnés et colorés à l'aide de l'hématoxiline-phloxine-safran (5) et selon la technique ordinaire de MacCallum - Goodpasture (7).

¹Micro Essential Laboratory, Brooklyn, New York.

²Bacto-MacConkey agar, Difco Lab., Detroit, Michigan.

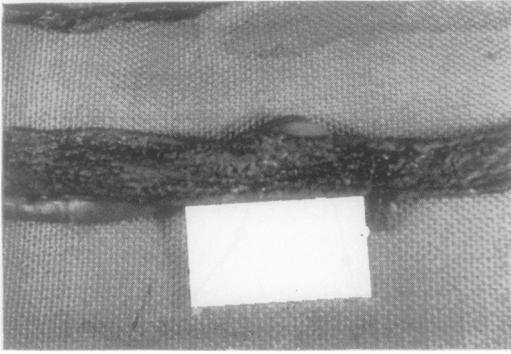


Photo 1. Membrane fibrino-nécrotique de l'intestin grêle d'un poulet âgé de deux semaines.

RÉSULTATS

EPIDÉMIOLOGIE

Les poussins provenaient de 13 couvoirs différents et recevaient une moulée de début dosant 23% de protéines et contenant un coccidiostat. Les différentes marques de moulée commerciale disponibles sur le marché y étaient représentées.

Tous les élevages étaient gardés sur une litière de copeaux de bois. Les poussins de 90% des élevages avaient été vaccinés dans l'eau de boisson, vers l'âge de dix jours, contre la pneumo-encéphalite aviaire, avec différents vaccins commerciaux.

La maladie affectait des sujets en bon état de chair âgés de dix jours à 20 semaines; cependant, 75% des sujets atteints étaient âgés de deux à quatre semaines (Fig. 1). La race et le sexe ne semblaient avoir aucune influence sur l'apparition de la maladie, pas plus que le nombre de poulets par élevage. La maladie sévissait tout au long de l'année mais surtout de mai à novembre (Fig. 2).

La maladie se rencontra dans différents types de poulaillers; tous avaient cependant un plancher en béton au premier étage et c'est sur cet étage que, dans 95% des cas, débutait la maladie. Elle pouvait se limiter à un seul parquet; toutefois, dans 10% des cas, elle s'est propagée aux autres étages.

La maladie était associée à des conditions de régie fort variables. Une fois introduite dans un poulailler, elle réapparaissait dans les élevages subséquents, même après une bonne désinfection.

SYMPTOMALOGIE

La maladie apparaissait soudainement et se manifestait d'abord par une forte mortalité. Quelques jours après le début de la maladie, les sujets avaient un plumage ébouriffé; ils semblaient abattus et somnolents et on observait une légère diarrhée. La morbidité correspondait à peu près à la mortalité. Cette dernière s'avéra d'appréciation difficile étant donné l'habitude qu'ont les aviculteurs de recourir aux antibiotiques. Les pertes quotidiennes s'élevaient à environ 0.2%; cependant, chez des sujets âgés de deux semaines, elles atteignirent de 1 à 2%. Dans quelques cas, la maladie persista durant une semaine ou davantage, malgré les traitements.

LÉSIONS MACROSCOPIQUES

Ces lésions étaient presque toujours identiques et localisées à l'intestin grêle, aux reins et au foie. Les autres viscères paraissaient normaux. L'intestin présentait les lésions les plus caractéristiques. Il était dilaté par une accumulation de gaz et sa

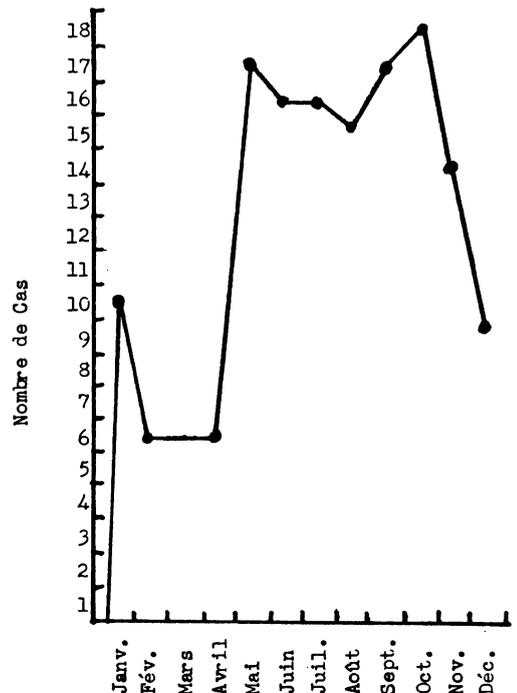


Fig. 2. Fréquence de la maladie d'après le mois de l'année.

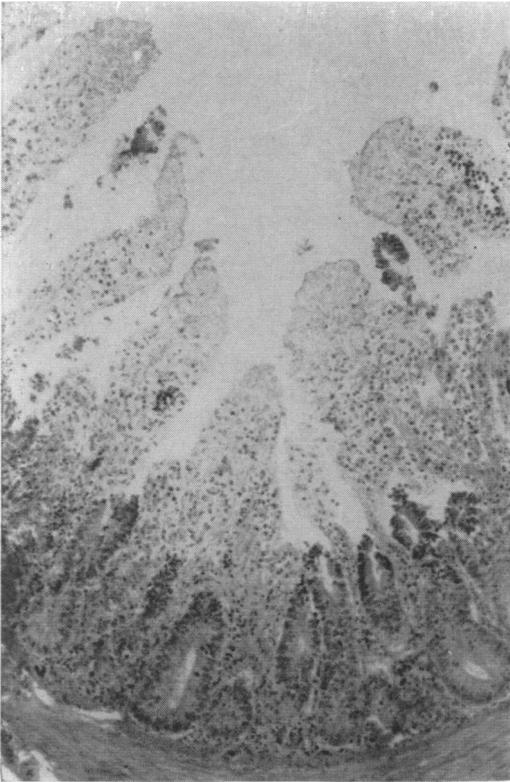


Photo 2. Desquamation épithéliale et nécrose de l'extrémité des villosités de l'iléon. X40.

paroi était épaissie, grisâtre et très friable. Le contenu intestinal était souvent d'une couleur verdâtre. La muqueuse était recouverte d'une membrane fibrino-nécrotique de couleur jaunâtre (Photo 1). Cette lésion pouvait s'étendre à tout l'intestin ou se limiter à des segments du duodénum, du jéjunum ou de l'iléon. Le proventricule et le gésier contenaient presque toujours une quantité abondante d'aliments.

Le foie était généralement très congestionné et très rarement parsemé de points nécrotiques. La vésicule biliaire était très dilatée et la bile, très foncée. Les reins étaient décolorés uniformément et de couleur brun pâle. Les muscles du bréchet et des cuisses étaient parfois parsemés de pétéchies.

LÉSIONS HISTOLOGIQUES

La lésion la plus fréquente et la plus typique consistait en une entérite nécrotique ou fibrino-nécrotique caractérisée par la disparition de l'épithélium de surface et la nécrose des villosités (Photo 2). Elle

variait d'intensité selon la partie de l'intestin ou selon l'évolution de la maladie. Tantôt elle s'étendait à tout l'intestin et parfois elle n'affectait que le duodénum. Elle semblait débiter par de la nécrose fibrinoïde de l'extrémité des villosités, associée à la présence de bâtonnets Gram+ (Photo 3). Ces villosités, en se désintégrant, formaient une membrane tapissant la muqueuse et remplissaient la lumière de cellules épithéliales reposant dans une substance fibrinoïde (Photo 4).

Certaines villosités ne présentaient que de l'oedème sous-épithélial (Photo 5), prélude de la desquamation qui allait laisser les villosités à nu (Photo 2) et créer un site favorable à l'envahissement bactérien (Photo 3). Dans les cas avancés, cet oedème s'étendait aux glandes de Lieberkühn (Photo 4).

Il y avait parfois présence d'oocystes mais le stroma n'était pas le siège d'une infiltration cellulaire.

Le foie était congestionné et pouvait montrer de petits foyers de nécrose de coagulation (Photo 6), conséquence de thrombi

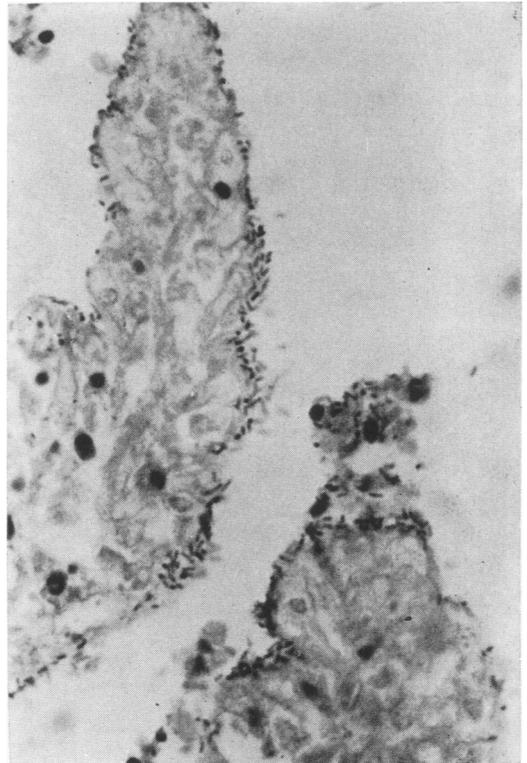


Photo 3. Nécrose de l'extrémité des villosités de l'iléon et amas bactériens. X200.

bactériens. Le rein laissait voir parfois de petits foyers de néphrose où les tubes contournés étaient pycnotiques (Photo 7).

COCCIDIOSE ET PH

Chez 15% des poulets seulement, a-t-on pu déceler la présence d'ocystes en nombre variable dans l'intestin. Le pH de l'intestin demeura normal, puisqu'il ne varia que de 6.2 à 6.5.

BACTÉRIOLOGIE

Cette entérite nécrotique était toujours associée à une flore intestinale qui, sur frottis, démontrait la prédominance de gros bâtonnets Gram+. L'examen bactériologique des viscères révéla la présence de divers organismes. La plupart ne constituaient pas un dénominateur commun, à l'exception d'un bâtonnet Gram+ anaérobie qu'on retrouvait dans l'intestin, le foie et les reins et qui, selon ses caractères morphologiques, pouvait correspondre à *Clostridium perfringens*.

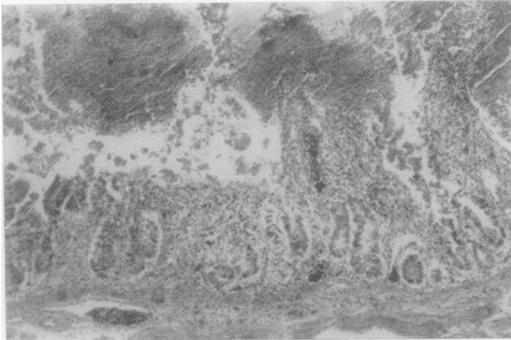


Photo 4. Desquamation épithéliale et nécrose des villosités du jéjunum: substance fibrinoïde et cellules nécrosées dans la lumière; oedème sous-épithélial des glandes de Lieberkühn. X30.



Photo 5. Oedème sous-épithélial et nécrose de l'extrémité des villosités du duodénum. X30.

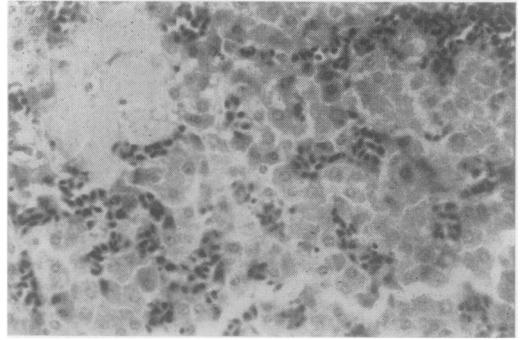


Photo 6. Foyer de nécrose hépatique. X120.

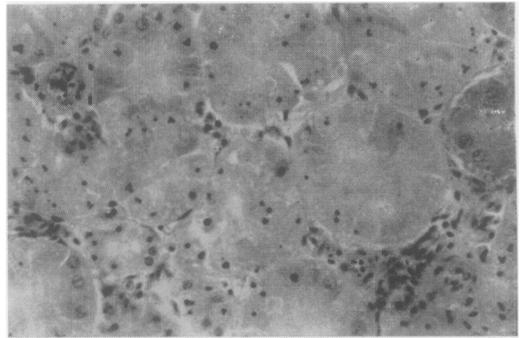


Photo 7. Foyer de néphrose où les tubes contournés sont pycnotiques. X120.

TRAITEMENT

Plusieurs antibiotiques, entre autres le chloramphénicol, la pénicilline, l'auréomycine et les tétracyclines, ont permis de traiter efficacement cette maladie. Une médication de trois à quatre jours dans l'eau de boisson donna d'excellents résultats. Cependant, on observa parfois des échecs de traitement, *in vivo*, ainsi que l'absence de corrélation avec l'antibiogramme.

DISCUSSION

Les lésions qu'on vient de décrire, à cause de leur uniformité, constituent une entité morbide définie. C'est une affection qui s'apparente grandement à celles déjà décrites (1, 8, 9).

Elle diffère quelque peu de la maladie décrite par Parish (9). Elle évoluait tou-

jours de la même façon et ne s'accompagnait pas de nécrose des ergots ou de nécrose hépatique massive. Quelques petits foyers de nécrose hépatique ont pu être reliés à des thrombi bactériens, conséquence vraisemblable d'un bris de la barrière intestinale. L'évolution rapide de la maladie expliquerait le peu d'intensité des lésions hépatiques.

Elle correspond davantage à la description de Nairn et Bamford (8) et à celle de Hembolt et Bryant (1), bien que dans cette dernière on fasse mention d'une duodénite kystique et de l'absence de lésions hépatiques.

La présence de coccidies ne semblait pas être une condition indispensable à l'apparition de la maladie, quoique Long (6) rapporte que dans 75% des cas, il en a observé en nombre variable. Vu que, dans 95% des cas, la maladie apparaissait au premier étage où presque tous les planchers étaient en béton, il semble que l'humidité ait constitué un facteur prédisposant important.

Il semble que le poulet soit porteur naturel de ces *Clostridium* qui représentent les principaux anaérobies stricts dans l'intestin (3, 12). Huhtanen et Pensack (2) rapportent qu'il y a prédominance d'organismes anaérobies dans l'intestin d'oiseaux âgés de deux semaines et plus et que la présence de *Cl. perfringens* n'est décelée que chez des sujets âgés de quatre semaines et plus. Smith (13) ne fait mention de la présence que d'un petit nombre de *Cl. perfringens* dans l'intestin. Ce même auteur (14) mentionne aussi que chez des poulets alimentés avec une ration riche en farine de viande et en farine d'os, il y a augmentation proportionnelle du pH du gésier et du nombre de *Cl. perfringens* dans tout le tractus digestif. Nous n'avons pas observé de changement appréciable dans le pH du tractus digestif. Ceci est peut-être dû au fait que nos examens portèrent sur des sujets morts ou débiles. Nous pouvons cependant penser que, quelques jours avant le déclenchement de l'affection, et selon la ration, un changement dans le pH du petit intestin ait pu se produire, permettant ainsi la multiplication des *Clostridium*.

L'entérite ulcéreuse se caractérise par des lésions focales et ulcéreuses plus profondes, localisées à l'iléon et aux caeca. Selon Hembolt et Bryant (1), les infections à *Eimeria brunetti* ressemblent à l'entérite

nécrotique et l'accompagnent souvent. On rencontre parfois des lésions d'entérite nécrotique caractérisées par de la karyorexie de l'épithélium intestinal. Ces lésions ne sont pas associées à la présence de *Clostridium* et se compliquent toujours de nécrose diffuse et intense du foie et des reins.

Vu la grande variation dans le degré de sensibilité aux divers antibiotiques des différentes souches de *Clostridium*, un antibiogramme s'impose avant d'effectuer un traitement.

Nous avons constaté une diminution de la fréquence de la maladie en 1972, à comparer avec les années précédentes. Ceci semble résulter de l'utilisation de médicaments préventifs dans les moulées, par plusieurs fabricants.

L'entérite nécrotique que nous venons de décrire serait-elle reliée à une infection à *Cl. perfringens*? C'est ce que laissent croire nos observations ainsi que celles d'autres pathologistes (8, 9).

BIBLIOGRAPHIE

1. HEMBOLT, C. F. and E. S. BRYANT. The pathology of necrotic enteritis in domestic fowl. *Avian Dis.* 15: 775-780. 1971.
2. HUHTANEN, C. N. and J. M. PENSACK. The development of the intestinal flora of the young chick. *Poult. Sci.* 44: 825-830. 1965.
3. JOHANSSON, K. R., W. B. SARIES and S. K. SHAPIRO. The intestinal microflora of hens is influenced by various carbohydrates in a biotin-deficient ration. *J. Bact.* 56: 619-634. 1948.
4. KATITCH, R., L. J. KOSITCH, R. DJOUKITCH, Z. VANKITCH-EWITCH et B. TSHAWITCH. Influence des facteurs hygiéniques sur l'apparition de l'entérite du poussin provoquée par *W. agni* var. *paludis* C. *Recl Méd. vét.* 141: 1019-1026. 1965.
5. LANGERON, M. Précis de microscopie. p. 638, Paris: Masson et Cie. 1949.
6. LONG, J. R. Necrotic enteritis in broiler chickens I. A review of the literature and prevalence of the disease in Ontario. *Can. J. comp. Med.* 37: 302-308. 1973.
7. MACCALLUM, W. G. and E. W. GOODPASTURE. Manual of histologic & special staining techniques. Armed Forces Institutes of Pathology, Washington, D.C. p. 182. 1967.
8. NAIRN, M. E. and V. N. BAMFORD. Necrotic enteritis of broiler chickens in Western Australia. *Aust. vet. J.* 43: 49-54. 1967.
9. PARISH, W. E. Necrotic enteritis in the fowl. I. Histopathology of the disease and isolation of a strain of *Cl. welchii*. *J. comp. Path.* 71: 377-393. 1961.
10. PECKHAM, M. C. An anaerobi, the cause of ulcerative enteritis, "Quail Disease". *Avian Dis.* 3: 471-477. 1959.
11. PECKHAM, M. C. Further studies on the causative organism of ulcerative enteritis. *Avian Dis.* 4: 449-456. 1960.
12. SHAPIRO, S. K. and W. B. SARLES. Microorganisms in the intestinal tract of normal chickens. *J. Bact.* 58: 531-544. 1949.
13. SMITH, H. W. The effects of the continuous administration of diets containing tetracyclines and penicillin on the number of drug resistant and drug sensitive *Clostridium welchii* in the faeces of pigs and chickens. *J. Path. Bact.* 77: 79-83. 1959.
14. SMITH, H. W. The development of the flora of the alimentary tract in young animals. *J. Path. Bact.* 90: 495-513. 1965.